Ueber den

Status epilepticus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medicinischen Doctorwürde

der

medicinischen Fakultät zu Strassburg i./E.

vorgelegt von

F. Hertz
aus Bonn.

Bonn,

Universitäts-Buchdruckerei von Carl Georgi.

1877.

78 3

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät zu Strassburg i. E.

Ref. Prof. Dr. **Jolly.**

In den zahlreichen Beschreibungen der Epilepsie, welche sich in der Literatur älterer und neuerer Zeit finden, ist eine Erscheinungsweise dieser Krankheit auffallend wenig berücksichtigt worden, welche doch sowohl durch ihre characteristische Form, wie durch die Gefahr, welche sie dem Leben der Kranken bringt, die Aufmerksamkeit im hohen Grade fesseln muss. Es ist dies der Zustand, welchen einige französische Autoren unter dem Namen état de mal épileptique beschrieben haben und der neuerdings von deutschen und englischen Autoren als Status epilepticus bezeichnet wird.

Allerdings war es längst bekannt, dass einerseits durch sehr schwere, andrerseits namentlich durch rasch nacheinander auftretende Anfälle zuweilen das Leben der Epileptiker bedroht wird. Eine diesbezügliche Bemerkung findet sich z. B. bei Willis[1]). Dann hat Tissort[2]) derartige Fälle beschrieben. Ferner ergiebt sich aus den verschiedenen Veröffentlichungen über Epilepsie, welche im Laufe unseres Jahrhunderts aus der Salpêtière hervorgegangen sind[3]), dass dort das serienweise Auftreten epileptischer Anfälle längst beachtet und mit dem Namen état de mal bezeichnet wurde.

Auch Delasiauve, der im Bicêtre beobachtete, hat

---

1) Willis, De morb. convuls. Amsterdam 1682. S. 76.

2) Tissot, Traité des nerfs. T. III.

3) Bouchet et Cazauvieille, De l'épilepsie consid. dans ses rapports avec l'alién. ment. Arch. gén. de méd. 1825. T. IX. 1826. T. X. Ferner Beau, Recherches statist. pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie. Arch. gén. de méd. 1836.

in seinem vorzüglichen Buche über Epilepsie diese Bezeichnung adoptirt [1]), sich jedoch leider ebensowenig, wie seine Vorgänger auf eine eingehende und zusammenhängende Schilderung des état de mal eingelassen, wohl aber findet sich bei ihm ein Abschnitt, in welchem das in der Regel zu beobachtende zweite Stadium dieses Zustandes beschrieben ist, freilich unter der Aufschrift einer (durchaus nicht nachgewiesenen) Congestion apoplectique et meningitique und ohne dass Delasiauve auf den Zusammenhang dieses Stadiums mit den Anfallsserien aufmerksam machte.

Das Gleiche gilt von Russell Reynolds, welcher einen Fall von status epilepticus ausführlich beschreibt, einige andere kurz erwähnt, dabei aber an den an anderer Stelle flüchtig erwähnten état de mal gar nicht denkt, sondern die gänzlich unbegründete Voraussetzung macht, dass es sich um Complication mit meningitis gehandelt habe [2]).

Ein erfolgreiches Studium der mit dem serienweisen Auftreten epileptischer Anfälle verknüpften Erscheinungen und ihrer Folgen wurde jedenfalls erst in neuerer Zeit angebahnt und zwar sind es die von Bourneville [3]) mitgetheilten Beobachtungen aus der Charcot'schen Klinik, welchen wir die wichtigsten Angaben verdanken.

Einige sorgfältig beobachtete Fälle von Status hat dann weiterhin Crichton Browne in seiner Abhandlung über Amylnitrit [4]) und einige weitere Obersteiner [5]) mitgetheilt.

---

1) Delasiauve, Traité de l'épilepsie. Paris 1854.

2) Russell Reynolds, Epilepsy: its symptoms, treatment etc. London 1861. S. 225.

3) Bourneville, De la température dans l'épilepsie et l'hystérie. Mouvement méd. 1872 und: De l'état de mal épileptique. ibid. Ferner derselbe: Etudes cliniques et thermométriques sur les maladies du stystème nerveux. 2 fascicul. Paris 1876.

4) Chrichton Browne, Nitrite of Amyl in Epilepsy. West Riding lunatic asylum reports. Vol. III. 1873.

5) Obersteiner, Ueber den status epilepticus. Wien. med. Wochensch. 1873. No. 23.

Auch Nothnagel[1]) hat neuerdings die Bourneville'schen Beobachtungen kurz referirt und angeführt, dass er selbst Aehnliches gesehen habe.

Wenn nun aber auch die bisher mitgetheilten Fälle im Ganzen ein ziemlich übereinstimmendes Krankheitsbild geben, so lässt sich doch bei Durchsicht derselben leicht erkennen, dass in einzelnen Erscheinungen vielfache Variationen stattfinden und dass über das eigentliche Wesen des Zustandes, sowie über seine Beziehung zu einigen verwandten Zuständen noch keineswegs die nöthige Klarheit erreicht ist. Es wird daher vor Allem nothwenig sein, das Beobachtungsmaterial zu vermehren, um durch wiederholte Untersuchungen die bis jetzt unklaren Erscheinungen festzustellen.

Aus diesem Grunde veranlasste mich Herr Professor Jolly, die sieben Fälle von Status epilepticus, welche während der letzten Jahre in der hiesigen Irrenabtheilung beobachtet wurden und von welchen ich einige mitzusehen Gelegenheit hatte, zusammenzustellen und zu bearbeiten. Bevor ich jedoch die Fälle selbst mittheile, will ich kurz die Erscheinungen des Status epilepticus schildern, wie sie nach den bisherigen Beobachtungen bekannt sind.

In den typischen Fällen gestaltet sich der Zustand ungefähr in folgender Weise: Bei Kranken, die vorher kürzere oder längere Zeit an Epilepsie gelitten haben, kommt es auf einmal, meist ohne irgend welche Prodromalerscheinung, zu einer ungewöhnlichen Häufung der Anfälle. Dieselben folgen sich in Pausen von halben oder viertel Stunden oder selbst nur wenigen Minuten, so dass es zuweilen zu einer ganz enormen Zahl von Anfällen innerhalb eines Tages kommt. Characteristisch ist nun ferner, dass das soporöse Nachstadium des einen Anfalls in der Regel bis zum Beginn des nächsten Anfalles vorhält, so dass es in den intensiveren Fällen zu einem Zustande anhaltenden Sopors

---

1) Nothnagel in v. Ziemssen's Handbuch. B. XII. 2. II. Aufl 1877. Kap.: Epilepsie.

kommt, während dessen von Zeit zu Zeit ein Anfall erfolgt, und der sich weiterhin zum tiefsten Coma steigern und zum Tode führen kann.

In der Regel findet man während des beschriebenen Zustandes eine mehr oder weniger bedeutende Vermehrung der Puls- und Athemfrequenz; vor Allem aber ist bezeichnend — was zuerst von Bourneville ermittelt und als pathognostisches Zeichen des Status epilepticus aufgestellt wurde — dass sehr rasch eine erhebliche Steigerung der Körpertemperatur eintritt, welche bis zu 40, 41, 42° C. sich erheben kann.

In manchen Fällen führen, wie erwähnt, die angegebenen Erscheinungen unmittelbar zum Tode, zuweilen erst nach ein- oder mehrtägigem Bestande.

In andern Fällen dagegen kommt es zur Remission, die Anfälle werden allmählich seltener, die Temperatur wird geringer und die Benommenheit des Kranken schwindet mehr und mehr. In dieser Weise kann binnen Kurzem der Normalzustand wieder hergestellt sein. Oder aber es folgt ein zweites Stadium des Status epilepticus, in welchem Krampfanfälle nicht mehr oder nur ganz vereinzelt auftreten, dagegen der Sopor bald wieder einen hohen Grad erreicht und von Neuem eine sehr erhebliche Steigerung der Körpertemperatur eintritt.

In diesem Stadium kommen in der Regel mitten in dem soporösen Zustand vorübergehende Aufregungszustände vor. Die Kranken werfen sich unruhig hin und her oder sie suchen das Bett zu verlassen und können gewaltthätig gegen ihre Umgebung werden. Ihr psychischer Zustand ist dabei der der vollständigen Verwirrtheit, sie erkennen ihre Umgebung nicht, halluciniren gewöhnlich, schreien gelegentlich und stossen nur theilweise verständliche Worte aus. Nach einiger Dauer dieser Aufregung verfallen sie meist wieder in Sopor, bis wieder von Neuem sich ähnliche Scenen wiederholen.

Auch diese zweite Periode des Status epilepticus kann

trotz mehrtägiger Dauer ohne Schaden an dem Kranken vorübergehen. Die Temperatur kehrt dann meist ziemlich rasch zur Norm zurück, der soporöse Zustand schwindet allmählich und der Kranke kommt wieder zu sich meist mit sehr unvollkommener Erinnerung an das, was mit ihm vorgegangen ist.

Indem ich zur Mittheilung der hier beobachteten Fälle übergehe, will ich zunächst diejenigen anführen, welche am bestimmtesten der oben gegebenen Skizze entsprechen, um dann die Fälle mit mehr abweichendem Verlaufe folgen zu lassen.

Beobachtung I.

Der erste Fall gehört zu denjenigen, in welchen die erste Periode des Status epilepticus den tödtlichen Ausgang herbeiführt. Der ganze Zustand dauerte hier ungefähr vierundzwanzig Stunden.

Gärtner, Carl, 38 Jahre alt, Tagelöhner.

Als Kind war Pat. an einem Ziegelofen beschäftigt und dadurch viel der Hitze ausgesetzt; im 16ten Lebensjahre bekam er angeblich in Folge eines Schreckes den ersten epileptischen Anfall. Die Anfälle kamen anfangs fast täglich, später alle 3—4 Wochen. Ausser den schweren Anfällen hatte er leichtere, in denen das Bewusstsein theilweise erhalten blieb und der Kranke Menschen- und Thiergestalten vor seinen Augen vorüberziehen sah. Vor 3 Jahren machte er angeblich einen Typhus mit nachfolgender Lungenentzündung durch. — Er bemerkt selbst, dass sein Gedächtniss abgenommen habe. — Er ist in Folge seiner Anfälle fast ganz arbeitsunfähig und alljährlich seit 22 Jahren mehrere Monate im Spital.

Körperlich ist er übrigens sehr gross und kräftig, mit gutem Fettpolster versehen.

Im Jahre 1872 wurde er in der Irrenabtheilung mehrmals nach den Anfällen maniacalisch erregt, hatte lebhafte Delirien und war sehr gewaltthätig.

Zuletzt wurde er am 12ten Nov. 1872 aufgenommen. Er hatte wieder häufig schwächere und stärkere Anfälle, einmal auch ein maniacalisches Delirium.

Am 19ten October 1873 entwickelte sich status epilepticus, vom frühen Morgen an folgten sich die Anfälle Schlag auf Schlag in kaum viertelstündigen Pausen. In den kurzen Zwischenräumen war der Kranke vollständig soporös, cyanotisch im Gesicht; Reflexe traten nur auf stärkste Reize ein, eine Differenz beider Körperhälften wurde nicht beobachtet. Nachmittags war bei unverminderter Fortdauer der Anfälle bereits verbreitetes Rasseln auf der Brust zu hören und in der folgenden Nacht ungefähr 24 Stunden nach Beginn des ganzen Zustandes erfolgte der Tod. Die Anfälle hatten bis unmittelbar vor dem Tode fortgedauert. — Ueber die Körpertemperatur sind in diesem Falle leider keine Notizen aufbewahrt.

Section den 21ten October 1873 (Prof. v. Recklinghausen). Schädeldach von normaler Gestalt, fast überall durchscheinend, Stirnbein etwas verdickt. Dura mater sehr blutreich, im Sinus longitudinalis nur flüssiges Blut. Pia stark injicirt, auf dem Scheitel starke Verbindung der Dura und Pia durch Pacchionische Granulationen; ausserdem ist die Pia ziemlich stark verdickt, oedematös; ebenso an der Basis viel Flüssigkeit; ausser einigen weissen Streifen zeigt die Pia hier nichts Abnormes. An der Convexität lässt sich die Pia schwer, aber ohne Substanzverlust der Rinde ablösen. Die Windungen sind hie und da etwas geröthet, jedoch keine Ecchymosen. Seitenventrikel beiderseits gleichmässig weit, rechterseits an dem vordern Theile ausgedehnte Verwachsung der Decke mit dem Corpus striatum, linkerseits sind solche Verwachsungen nur am Rande des Ventrikels vorhanden. Ependym überall ziemlich stark verdickt, keine Granulationen. Velum choroides stark verdickt. Im 4ten Ventrikel keine Verwachsungen, am Aquaeductus Sylvii jedoch einige Granulationen.

Kleinhirn mässig weich, Rinde stark geröthet, livid verfärbt, am Grosshirn dasselbe Verhältniss; nur treten hier in den hintern Parthien noch starke Blutpunkte auch in der weissen Substanz hervor. Thalamus und Corpus striatum zeigen an einzelnen Stellen fleckige Zeichnungen, Gefässe an der Basis normal.

Medulla und Pons zeigen äusserlich nichts Abnormes, auf dem Schnitt zeigt sich die graue Substanz des Pons überall geröthet, eine ähnliche Röthung ist in der Medulla nur entsprechend dem Boden der Rautengrube zu merken. — Grosshirn relativ etwas consistenter, sonst keine Härte wahrnehmbar, auch nicht im Ammonshorn.

Grosser, sehr kräftiger Körper, sehr kräftige Musculatur, starke Todtenstarre, an den Extremitäten graurothe Flecken der Haut,

Bauchdecken stark gespannt. In der Bauchhöhle keine Flüssigkeit, Magen etwas weit. — Rippenknorpel derb, Lungen stark aufgebläht, beiderseits mehrfache Verwachsungen der Pleura mit der Thoraxwand und dem Herzbeutel Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit. — Herzmusculatur schlaff, sonst ist das Herz normal, nur an den Aortenklappen leichte Verdickungen. — Lungen sehr gross, in allen Theilen sehr blutreich. Rechts oben kleine Heerde, bestehend aus derbem, schwieligem Gewebe, darin sind kleine weisse Knötchen eingelagert, ausserdem befindet sich darin eine bronchiectatische Höhle. — Linkerseits an der Spitze etwas grössere Heerde und mehrere kleinere, einer derselben ist mit necrotisirtem Gewebe von käsiger Beschaffenheit ausgefüllt und geht in einen dilatirten Bronchus über. Bronchialschleimhaut stark hyperämisch. — Milz etwas gross, sehr schlaff, Kapsel gerunzelt, Follikel nicht wahrzunehmen, Trabekel sehr spärlich. — Nebenniere normal. — Linke Niere blauroth, einige weisse Flecken auf der Oberfläche, Rinden- und Marksubstanz auf dem Schnitt livide verfärbt, Papillen ganz blass. — Rechte Niere etwas kleiner, normal. — Magenwandung sehr dick, Schleimhaut sehr dick, nur wenig höckerig. — Leber etwas klein, die Gallenblase enthält viel Galle, Lebergewebe sehr blutreich, sonst normal.

Beobachtung II.

Der folgende Fall ist ein typischer mit vollkommen ausgeprägten zwei Stadien und schliesslich günstigem Ausgange.

Folles, Emilie, ledig, 22 Jahre alt.

Ob Heridität vorhanden, ist unbekannt. Nach Aussage der Tante ist Pat. seit ihrem dritten Lebensjahre epileptisch. Seit 1872 befindet sie sich hier im Spital, vorher befand sie sich in einer Idiotenanstalt in Ludwigsburg.

Sie ist in hohem Grade schwachsinnig, kann zwar sprechen, ist aber nur wenig über ihren jetzigen Aufenthaltsort orientirt, kann nicht lesen und schreiben, kennt keine Jahreszahlen, spricht hauptsächlich von Erinnerungen aus der Anstalt, wo sie ihre Jugend zugebracht hat. Zeitweise, besonders nach grösserer Häufigkeit der Anfälle wird Pat. aufgeregt und macht Entweichungsversuche.

Körperlich ist sie kräftig entwickelt; der Schädel ist im Ganzen klein, aber symmetrisch, die rechte Hand etwas schwächer als die linke, auch im Gang wird das rechte Bein zuweilen etwas ge-

schleift, doch besteht nirgends eigentliche Lähmung und die schwächere Seite ist nicht atrophisch. Brust und Unterleibsorgane normal, Menstruation regelmässig.

Die Anfälle erfolgten früher ungefähr alle 8—14 Tage 3—4 hintereinander. Sie wurden zuweilen mit einer epigastrischen Aura eingeleitet, häufig ging ihnen ein Zustand von Aufgeregtheit voraus, der sich bis zur Gewaltthätigkeit steigern konnte. Im Anfall selbst vollkommene Bewusstlosigkeit und allgemeine Convulsionen. Dauer gewöhnlich nur kurz.

Im Winter 1872/73 erkrankte Pat. zweimal an Gastritis mit linksseitiger Intercostalneuralgie. Seit 1872 erfolgen die Anfälle häufiger, mindestens alle acht Tage 2—3 mal.

Am 12ten Nov. 1873 trat ein eigenthümlich veränderter Anfall ein, Pat. befand sich vom Morgen an in einem Zustande von Extase, sie lag mit geröthetem Kopf und halb geöffneten Augen im Bett, antwortete nicht auf Fragen, Reflexerregbarkeit verschwunden. Puls 78—80; Respiration normal.

Nachmittags ausgesprochene Flexibilitas cerea in den Armen, die sich bis zum Abend erhielt. Pat stand, um Urin zu lassen, aus dem Bett auf, antwortete jedoch nicht auf Fragen, Reflexbewegungen nur auf sehr tiefe Reize. Am folgenden Morgen erfolgte ein kurzer Krampfanfall, nach welchem die Kranke wieder ganz zu sich kam und erzählte, sie habe wohl gefühlt, wie sie am Tage vorher mit Nadeln gestochen worden sei, sie habe aber weder sprechen noch sich rühren können.

Der Typus der Anfälle wurde übrigens durch diesen Zwischenfall nicht verändert.

1874.	Vom 20—30ten September	7	Anfälle
	Im October	11	„
	„ November	22	„
	„ Dezember	8	„
1875.	Im Januar	15	„
	„ Februar	16	„
	„ März	18	„
Bromkalium	„ April	15	„
5,0 pro die	„ Mai	5	„
Bromkalium	„ Juni	3	„
6,0 pro die	„ Juli	2	„

Seit längerer Zeit war juckendes Exanthem am ganzen Körper ausgebrochen, das sehr intensiv wurde, daher wurde das Bromkalium

wieder ausgesetzt, das zwar eine Verminderung der Anfälle, aber keine Aenderung des psychischen Zustandes herbeigeführt hatte.

In der Folge traten die Anfälle in früherer Heftigkeit wieder auf, auch blieb der psychische Zustand unverändert derselbe.

1876. 9. Mai. Seit gestern Abend status epilepticus. Derselbe trat ohne alle Vorboten ein; die Anfälle erfolgen alle 10 bis 30 Minuten und zeigen folgende Eigenthümlichkeiten.

Anfangs Zuckungen um den Mund beiderseits im Facialisgebiete, dann Nystagmus; daran schliessen sich clonische Convulsionen der gesammten Musculatur und den Schluss bilden tonische Krämpfe. Blick meist nach rechts oben oder unten gewendet. Etwa fünf Minuten lang nach dem Anfalle ist die Respiration stertorös, wird dann allmählich ruhig, bis ein neuer Anfall eintritt. — Pupillen reactionslos, sonst ist die Reflexerregbarkeit auf starke Reize erhalten. Puls 122—140, er wird in und gleich nach dem Anfalle beschleunigter. — Die Gesichtsfarbe ist bald livid, cyanotisch, bald bleich, oft stark congestionirt. Urin wird in's Bett gelassen. Die von Herrn Dr. Rählmann vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab, dass zu Beginn der Anfälle gleichzeitig mit den Zuckungen im Facialisgebiete Venenpuls im Augenhintergrunde eintrat. Tiefes Coma zwischen den Anfällen. Temp. 39,6° Morgens und Abends.

10. Mai. Temp. 38,4°, Puls 128. Seit gestern Abend keine Anfälle mehr, anhaltendes Coma. Reflexbewegungen werden leichter ausgelöst. Abends stieg die Temperatur wieder auf 39,0°.

11. Mai. Temp. 39,2°. Seit der letzten Nacht beständige Jactation im linken Arme und Beine; der rechte Arm und das rechte Bein wird nicht bewegt und fällt, wenn passiv aufgehoben und losgelassen, schlaff herunter; stark gerötheter Kopf. Sensibilität beiderseits gleich gering; nur auf tiefe Nadelstiche erfolgt schmerzhaftes Verziehen des Gesichts und Bewegungen mit der linken Körperhälfte. Die physicalische Untersuchung des thorax ergibt linkerseits Rasselgeräusche und verstärktes Exspirium. Temp. Abends 39,4°. Keine Anfälle.

Behandlung: Campher mit Benzoë, Senfteige auf Brust und Waden, Vin. malag.

12. Mai. Temp. Morgens 39,1°, Puls 120. Tiefster Sopor, keine Reaction, kein Stuhl. Temp. Ab. 39,3°. Keine Anfälle.

13. Mai. Temp. Morgens 38.3°, starke Schlafsucht, Pat. trinkt etwas.

15. Mai. Seit gestern normale Temperatur. Pat. beginnt

wieder etwas zu sprechen, ist aber immer noch in einem sehr benommenen Zustande, ebenso in den folgenden Tagen bis zum 20ten Mai. Die Lungenerscheinungen sind während dieser Zeit wieder zurückgegangen; es waren seit dem 15ten wieder 3 starke Anfälle erfolgt. Die rechtsseitige Lähmung war wieder geschwunden.

Am 20ten Mai war die Besinnlichkeit der Pat. erheblich besser, sie konnte heute wieder ganz in der früheren Weise sprechen und das Bett verlassen; in den folgenden Tagen verfiel sie aber wieder häufig in vollständigen Sopor, der nur zeitweise vorübergehend nachliess; dabei zahlreiche epileptische Anfälle, keine Temperaturerhöhung. Erst in den ersten Tagen des Juni liess der Sopor wieder nach und die Anfälle wurden seltener. Vom 8ten Juni an konnte Pat. das Bett verlassen, war nicht mehr benommen und kam nun bald wieder in ihren Normalzustand zurück.

In diesem Falle waren also die beiden Perioden des Status deutlich ausgeprägt. Die erste dauerte zwei Tage (8. u. 9. Mai) die zweite zehn Tage (bis zum 19. Mai inclusive). Dann folgte allerdings nach kurzem freien Intervalle noch ein dreiwöchentliches Nachstadium, in welchem bei häufigem Auftreten von Anfällen grosse Neigung zum Sopor fortbestand, ohne dass jedoch die Temperatur nochmals in die Höhe gegangen wäre.

Bemerkenswerth ist ferner, dass sich hier während der zweiten Periode vollständige rechtsseitige Lähmung einstellte, welche nachträglich wieder vollständig verschwand. Es ist dies eine Erscheinung, auf die wir unten zurückkommen müssen.

Die beiden folgenden Fälle gehören zu denjenigen, in welchen nur die erste Periode des Status zu der gewöhnlichen Weise ausgeprägt war, wenigstens fehlte ein eigentliches comatöses zweites Stadium. Allerdings aber war beide Male noch einige Tage nach Ablauf des Krampfstadiums ein Zustand hochgradiger Benommenheit und Verwirrtheit vorhanden, der in vieler Beziehung an das zweite Stadium der typischen

Fälle erinnerte und, wie unten noch ausgeführt werden soll, zweifellos als Ersatz desselben aufgefasst werden muss. Lähmung fehlte in beiden Fällen. Von Fall III ist hervorzuheben, dass hier dem Status ein Vorstadium, bestehend in zunehmender Aufgeregtheit, vorher ging.

Beobachtung III.

Diringer, Auguste, 17 Jahre alt, ledig.

Keine Erblichkeit, keine Zahnkrämpfe. In ihrem dritten Lebensjahre erkrankte Pat. am Scharlach; danach leichter Ohrenfluss und nach dessen Schwinden Schwerhörigkeit und viel Kopfschmerz. Im sechsten Jahre lag Pat. neun Wochen lang am Typhus danieder, seitdem häufiges Zusammenfahren beim Anreden. Vom 12ten Jahre an häufiges Stechen in der rechten Seite und Herzklopfen. Im 14ten Jahre wurde Pat. zuerst menstruirt, die Menses traten aber immer unregelmässig ein. Mit dem Auftreten der Menstruation erster Anfall: Pat. fiel hin, verlor das Bewusstsein, zerbiss sich die Zunge. Die Anfälle erfolgen seitdem in ganz unregelmässigen Zwischenräumen, manchmal mehrere in einer Woche, dann setzen sie oft wieder einige Wochen lang aus; sie beginnen mit einem Schrei ohne Aura. Drei Monate vor der Aufnahme eine Serie von sieben Anfällen, danach acht Tage lang Verwirrtheit. Am 8ten August 1876 erfolgte die Aufnahme ins Spital.

Pat. ist ein bleiches, gedunsenes, körperlich stark entwickeltes Mädchen. Die Untersuchung ergibt ausser einem geringen Fluor nichts Besonderes. Intelligenz sehr gering. Klagen über Kopfschmerz und Herzklopfen.

Zunächst hatte Pat. circa 2—3 Anfälle in der Woche.

6. Sept. Pat. war gestern etwas erregt, die Erregung nahm in der Nacht an Stärke zu. Heute Morgen trat nun eine Reihe von 15 Anfällen auf; zwischen den Anfällen vollständige Bewusstlosigkeit. Das Gesicht zeigte starke Cyanose. Während des soporösen Zustandes blieb dieselbe bestehen; dabei deutlich erhöhte Hauttemperatur und röchelnde Athmung. Nach einigen Stunden erwachte Pat., blieb jedoch noch somnolent, während der Zeit häufiges Erbrechen.

In den folgenden Tagen wechselten ganz somnolente Zustände, in denen sie hie und da aufschreit, mit wachen aber verwirrten

Zeiten heiterer Erregung: sie lacht, schwatzt, spricht von ihrer Familie, in der sie zu sein glaubt, versucht, sich mit dem Kopf auf den Boden zu legen. Sehr häufiges Erbrechen, Verstopfung, dann reichlicher Stuhlgang. Urin meist ins Bett.

Täglich erfolgen dabei 3—6 Anfälle. In der Nacht ist Pat. häufig unruhig, schreit.

Vom 15. September ab befand sich die Kranke wieder in dem gleichen Zustande wie vor dem Status. Die Anfälle stellten sich in der früheren Häufigkeit, etwa 2—3 in der Woche ein.

Beobachtung IV.

Mertz, Camille, $15^1/_2$ Jahre alt.

Keine erbliche Anlage. Die Mutter unseres Pat. fiel, als sie mit demselben schwanger ging, in Folge eines heftigen Schreckens in Ohnmacht und blieb lange besinnungslos. In Folge wiederholter Aderlässe wurde dieselbe sehr schwach und klagte seitdem häufig über „Krämpfe“ im Unterleib. Die Geburt dauerte 15 Stunden (die der früheren Kinder nur 3—4), erfolgte aber schliesslich spontan und ohne Kunsthülfe. Pat. hatte gleich nach der Geburt den ersten Anfall; er litt an solchen bis zu seinem siebenten Lebensjahre; dann blieb er ein ganzes Jahr davon verschont. Seit dem neunten Lebensjahre stellten sich die Anfälle wieder ein und zwar in grosser Häufigkeit. Die Anfälle, denen meist eine Aura vorausging, waren von sehr verschiedenem Character, theils leichte Schwindelanfälle, theils schwere Anfälle mit starken Jactationen. In den freien Intervallen war Pat. früher still und folgsam und hat zuweilen auf kurze Zeit die Schule besuchen können. Neuerdings ist er sehr reizbar und zu allerhand Bosheiten geneigt. Schwachsinn mittleren Grades.

Die Aufnahme erfolgte am 23. März 1876.

2. April. Bis jetzt hat Pat. täglich mehrere aber meist kleine Anfälle gehabt. Er schwankt, als wolle er fallen, vermag sich jedoch durch Festhalten davor zu schützen. Hie und da gesellen sich leichte Zuckungen hinzu. Nachts stärkere Anfälle.

Pat. erhielt bald nach der Aufnahme Bromkalium in steigender Dosis.

Vom 27ten April an wurde das Mittel wieder ausgesetzt, nachdem es in der letzten Zeit in der Dosis von 15,0 pro die gegeben worden war. Während dieser Zeit waren die Anfälle immer noch täglich wieder gekehrt, aber meist in geringerer Intensität

Gleich nach dem Aussetzen des Bromkalium häuften sich die Anfälle zunächst nicht, einige Tage später nahmen sie jedoch an Zahl zu. Am 10ten Mai erfolgten 8, am 11ten 16, am 12ten 5, am 13ten 2, am 14ten 6, am 15ten 8.

In der Nacht vom 15/16ten erfolgte eine grosse Zahl von Anfällen, die auch im Laufe des Tages anhielten. Zwischen den Anfällen bestanden Intervalle von etwa 10 Minuten bis zu einer halben Stunde. Die Anfälle waren zum Theil sehr stark. Die Convulsionen begannen im Gesicht, erstreckten sich von hier aus über den ganzen Körper; dabei geringe Cyanose, Bewegungen der Augen nach den verschiedensten Richtungen; der linke Arm wird im Anfalle gar nicht, der rechte dagegen sehr heftig bewegt und umher geworfen; zwischen den Anfällen in der Regel das Bewusstsein vollständig fehlend, vollständiger Sopor, nur zuweilen öffnet Pat. die Augen, ist aber verwirrt und sprachlos. Am Abend geniesst Pat. etwas; ist aber immer noch sprachlos. Die Anfälle, welche den Vormittag über in grosser Häufigkeit aufgetreten waren, wurden Nachmittags seltener und hörten gegen Abend ganz auf.

Die Temperatur betrug Morgens um $10^1/_2$ Uhr 38,1° Cels.

„ 12 „ 38,3° „
„ 1 „ 38,5° „
„ 2 „ — „
„ 3 „ 38,6° „
„ 4 „ 38,7° „
„ $5^1/_2$ „ 38,9° „
„ $6^1/_2$ „ 38,2° „
„ 8 „ 38,1° „

17. Mai. Heute nur 3—4 kleine Anfälle, grosse Benommenheit. Pat. bleibt zu Bett, ist durch Anrufen nicht zu erwecken, spricht hie und da abgerissene Worte und wirft sich häufig unruhig im Bett herum. Lähmung besteht nicht. Temp. 37,5.

18. Mai. Temp. normal. Pat. ist besinnlicher und kann das Bett wieder verlassen. Im Laufe des Tages erfolgt ein sehr heftiger Anfall, in welchem Kopf und Augen vorwiegend nach rechts gedreht werden.

22. Mai. Noch immer häufig Benommenheit; gegen Abend wird Pat. meist etwas erregt; hat täglich mehrere sehr starke Anfälle.

Erst von Juni an besserte sich der Zustand in psychischer Beziehung. Doch noch immer täglich Anfälle und vorübergehende Ver-

wirrtheit. Am 17ten Juni wurde der Kranke von seinen Eltern nach Hause genommen.

Eine ganz abweichende Verlaufsart zeigt uns der nun folgende Fall. Die eigentliche Anfallsperiode ist kurz, sie ist jedoch ebenfalls mit Temperatursteigerung verbunden; im zweiten Stadium besteht ein verirrter Aufregungszustand, ebenfalls mit Temperatursteigerung, der sich mit dem sog. meningitischen Stadium der gewöhnlichen Fälle des Status epilepticus in der Benommenheit deckt und sich nur durch eine stärkere Aufregung davon unterscheidet. Diese stärkere Aufregung entspricht wieder den wohl bekannten Zuständen der epileptischen Manie, namentlich auch der im sog. postepileptischen Stupor vorkommenden; nur fehlen bis jetzt Beobachtungen darüber, ob auch in diesen Zuständen, wenn sie ohne vorangegangenen status auftreten, Temperatursteigerung eintritt.

Beobachtung V.

Schmalz, Carl, 32 Jahre alt, ledig, Heizer, aufgenommen den 23. 5. 76.

Keine erbliche Disposition, Mutter starb an Phthise. Als Kind litt Pat. häufig an geschwollenen Drüsen, die jedoch nicht vereiterten; sonst war er gesund und kräftig, lernte ordentlich, arbeitete fleissig bis zu seinem 20ten Lebensjahre. Schon in dieser Zeit soll er viel getrunken und sich viel mit Mädchen abgegeben haben. Damals soll er nach Aussage der Mutter an einer venerischen Krankheit gelitten und zugleich einen Anfall von transitorischer Geistesstörung gehabt haben. Nach seiner eigenen Angabe erfolgte der erste Krampfanfall in seinem 20ten Lebensjahre und zwar in Folge einer Erschütterung, die der Kranke beim Entgleisen einer Locomotive erlitt, auf welcher er sich als Heizer befand. Er trug damals keine sichtbare Verletzung davon, wurde aber bewusstlos und bekam Zuckungen. Von da ab wiederholten sich die Anfälle in verschieden langen Zwischenräumen. Pat. wechselte sehr häufig seinen Wohnsitz, war $^1/_2$ Jahr in Aegypten, dann einige Jahre in Amerika, beging fortwährend Excesse in baccho et venere, und es erfolgten wiederholt in kürzern oder längern Intervallen Anfälle von Geistes-

störung. Stat. praesens bei der Aufnahme: Mittelgrosser, kräftiger Mann. Die körperliche Untersuchung ergibt nichts Abnormes. Keine Zeichen von Syphilis. Schädel normal gebildet, ohne Narben. Geringer Tremor der Zunge. Der Kranke erschien zunächst nicht verwirrt, konnte über seine Personalverhältnisse und seine Krankheit gut Auskunft geben.

31. Mai. Bisher zwei starke Anfälle ohne nachfolgende Geistesstörung. Von jetzt ab Bromkalium. Pat. klagte öfter über Leibschmerzen nach der Einnahme des Mittels; verfiel häufig in rasch vorübergehende Zustände von Verwirrtheit, in welchen er Gegenstände, die er gerade in der Hand hatte, fallen liess oder zerbrach. Krampfanfälle traten aber nicht mehr ein, wesshalb er am 10ten Juli auf seinen Wunsch entlassen wurde.

Ausserhalb des Spitals gebrauchte er das Bromkalium weiter, doch liess die Wirkung desselben bald nach. Es stellten sich wieder epileptische Anfälle ein und am 18ten Januar 1877 entwickelte sich ein acuter Aufregungszustand, der seine polizeiliche Einlieferung ins Spital nothwendig machte.

Hier beruhigte er sich alsbald wieder, hatte aber in den nächsten Wochen mehrere Anfälle. Injectionen von Atropin blieben ohne Erfolg, obwohl deutliche Atropinvergiftung eintrat. Das Mittel wurde daher bald wieder ausgesetzt.

19. Febr. Vorgestern Mittag Gefühl von allgemeiner Taubheit, das von den Füssen aufstieg; danach vollständiger Anfall mit Sopor. Gestern dasselbe Gefühl ohne Anfall, seitdem mehr oder weniger constant geblieben. Heute am ganzen Körper deutliche Sensibilitätsherabsetzung, so dass z. B. Stechen, Kneipen und Brennen der Gesichtshaut keine Schmerzempfindung auslöst. Subjectiv links stärkeres Gefühl von Mattigkeit, objectiv inselweise über den Körper zerstreute Stellen von ganz geringer Schmerzempfindlichkeit, abwechselnd mit Stellen von normaler Empfindlichkeit. Sehr geringes Gefühl für Temperaturdifferenzen. Localisations- und Berührungsempfindung bei geschlossenen Augen ungenau, Kopf und Spitze der Nadel werden häufig verwechselt.

20. Febr. Gestern Abend haben die Erscheinungen etwas nachgelassen, jedoch stellenweise immer noch bedeutende Gefühlsabstumpfung.

Heute Nachmittag wieder das Gefühl, als ob die Taubheit von den Füssen aufsteige; Pat. legt sich ins Bett, darauf Besserung.

28. Febr. Allmähliche Rückkehr zum status quo ante.

2. März. Seit gestern im Ganzen zwei Anfälle, heute Morgen ist Pat. ganz benommen, stupid, liegt meist im Halbschlummer mit geschlossenen Augen da, erwacht jedoch auf Anrufen sofort; wieder deutliche Analgesie. Temp. Abends 38,3°.

3. März. Pat. wurde plötzlich mitten in der Nacht gewaltthätig, sprang auf einen andern Kranken los und biss diesen in den Arm; behauptete bestohlen worden zu sein. Temp. normal, Analgesie verschwunden. Es folgt ein mehrere Tage dauernder ganz allmählich nachlassender Stuporzustand mit allerlei abnormen Sensationen; Pat. wird dabei leicht aufgeregt, glaubt im Himmel zu sein, hält den Arzt für den Herrgott etc. Erst nach acht Tagen kehrte wieder vollständige Besinnlichkeit zurück. Der Kranke wusste ganz genau alles anzugeben, was während des Anfalles mit ihm geschehen war und was er für Wahnvorstellungen gehabt hatte; blieb immer noch sehr reizbar.

10. April. Mehrfache Anfälle ohne Anaesthesie und Andeutungen der Anaesthesie ohne Anfall; wird leicht heftig und gewaltthätig, häufig augenscheinlich sehr verwirrt.

14. April. Aufregung und Verwirrtheit haben sich seit einigen Tagen gesteigert; oft abnorme Sensationen; einzelne Anfälle am 10., 11. und 12ten. Verlangt von einem Pat., er solle ihm die Messe singen, zerkratzt denselben auf dessen Weigerung hin, verlangt fort, er sei gesund, es sei ihm, als habe sein Vater einen grossen Gewinn gemacht, schreit und brüllt in der Nacht ganz verwirrt allerlei durcheinander. Temp. Abends 38,6°. Linke Pupille erweitert.

15. April. Am Morgen derselbe Zustand. Zwischendurch gibt er richtig Auskunft und erkennt seine Umgebung. Nachmittags war er wieder ganz beruhigt, gab an, ein Gefühl von grosser Leichtigkeit und Stärke in den Gliedern zu spüren.

16. April. Wie gestern; gibt an, er sei grösser geworden, hat allerlei Empfindungen von Zeichen in den Gliedern.

In den folgenden Wochen wieder normales Verhalten. Vereinzelte Anfälle.

15. Mai. Seit vorgestern im Ganzen sieben Anfälle von geringer Intensität; Pat. ist heute sehr aufgeregt, läuft viel umher, sieht dabei benommen aus, spricht von seiner Nabelschnur, klagt über allerlei Sensationen in den Beinen; gegen Abend nimmt die Aufregung noch zu; Pat. schreit in der Nacht trotz Chloralhydrat von Zeit zu Zeit auf. Die Temperatur konnte wegen der Aufregung des Pat. nicht gemessen werden.

16. Mai. Noch ganz stier, starker Schweiss. Temp. Morg. 39,3°, Mittags 39,1°, Ab. 38,7°. Nacht ruhig auf Chloralhydrat.

17. Mai. Temp. Morg. 40,5°, Ab. 39,0°. Noch sehr benommen; erkennt seine Umgebung, geräth aber bei der Unterhaltung sofort ins Deliriren.

18. Mai. Temp. Morgens 9 Uhr 39,3°. Puls 120.
Mittags 12 „ 39,6°.
Abends 6 „ 38,3°.
Pat. ist sehr aufgeregt, hält sich für den Messias.

19. Mai. Temp. Morg. 37,6°, Ab. 39,3°. Anhaltende Verwirrtheit, glaubt im Himmel zu sein, kämpft gegen die Türken.

Die wiederholt in den letzten Tagen vorgenommene physikalische Untersuchung der Brust ergab keine Veränderung.

22. Mai. Temp. anhaltend normal. Zeitweise mehr Klarheit; einmal erkennt er Personen ganz richtig, die er ein andermal wieder für den Herrgott hält; Festhalten an den Grössenideen.

Vom 23. Mai an fortschreitende Besserung. Pat. wurde von Tag zu Tag klarer, liess sich seine Wahnideen ausreden, meinte selbst, er müsse geträumt haben, klagte aber immer noch über allerlei unangenehme Sensationen, die namentlich Nachts auftraten.

Vom 29. Mai an erhielt der Kranke wieder Bromkalium in grossen Dosen, worauf erst am 25. Juni wieder ein Anfall eintrat, der aber ohne psychische Folgen blieb.

Die beiden folgenden Fälle zeigen die Abweichung von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde, dass zugleich mit dem ersten epileptischen Anfalle der status epilepticus eintritt; beide Kranken waren jedenfalls keine habituellen Epileptiker.

Beobachtung VI.

Schurr, Friedrich, 24 Jahre alt, ledig, Metzger.

Vater des Pat. starb an der Schwindsucht; keine erbliche neuropathische Anlage, keine Zahnkrämpfe. Pat. war stets gesund, dabei von jeher ein sehr kräftiger, stiller und ruhiger Mensch; in der Schule zeigte er gute Begabung, Excesse irgendwelcher Art hat er nie begangen. In seinem 14ten Lebensjahre verliess er die Schule und wurde Kutscher. In seinem 16ten Lebensjahre ritt er an einem sehr heissen Tage Pferde in die Schwemme; er erlitt dabei einen sehr schweren Anfall von Bewusstlosigkeit mit clonischen Krämpfen.

Er fiel vom Pferde ins Wasser, musste durch fremde Hülfe herausgezogen werden, war 4 Stunden lang ohne Besinnung, zuckte mit allen Gliedern, knirschte mit den Zähnen, zerbiss sich die Zunge, erholte sich aber sehr schnell, — ohne je verwirrt gesprochen zu haben — und so vollständig, dass er für einen gesunden Menschen galt und seiner dreijährigen Dienstpflicht hier in Strassburg genügen konnte. Anfälle haben sich nie wieder gezeigt. Nach jenem ersten Anfalle hatte er das Metzgerhandwerk gelernt und stand in der letzten Zeit vor der diesmaligen Erkrankung bei einem hiesigen Metzger in Arbeit, wo er ebenfalls stets für gesund galt.

Nachdem er noch am Abend vorher ganz normal gewesen war, fühlte er sich am 18ten Aug. 1875 früh von vornherein unwohl, es war ihm übel und schwindlig; er ass nicht und zitterte bei der Arbeit sehr heftig. Es waren damals mehrere sehr heisse Tage voraus gegangen und auch an diesem Tage war die Hitze ausserordentlich gross. Pat. arbeitete auf einem freien Platze, wo er der Sonne sehr ausgesetzt war. Um 9 Uhr Morgens fiel er plötzlich um, war bewusstlos, bekam sehr heftige Zuckungen und wurde, als der Zustand anhielt, nach einer halben Stunde in das Spital gebracht.

Hier machte er völlig den Eindruck eines Epileptikers in einem schweren Anfalle. Es bestand vollständige Bewusst- und Reactionslosigkeit, sehr erschwerte, röchelnde Respiration, Blässe und leichte Cyanose des Gesichtes, heftige Convulsionen aller Glieder, schäumendes Speicheln, festes Beissen auf die schon geschwollene, hervorgestreckte Zunge. Ammoniak- und Amylnitritinhalationen blieben erfolglos, vielmehr steigerte sich die leichte Cyanose dadurch bedeutend. Auch Trismus und Krämpfe nahmen eher zu; indess die Wirkung des Mittels auf den Puls sehr prompt eintrat. Um 10 Uhr trat nun die erste Remission ein, die etwa eine viertel Stunde dauerte; die Respiration wurde ruhig, die Krämpfe liessen nach, Pat. glich einem ruhig Schlafenden. Den ganzen Tag über wechselten dann solche Remissionen von viertel- bis halbstündiger Dauer mit schweren Paroxismen ab, die jedoch insofern einen Nachlass erkennen liessen, als der Trismus allmählich geringer wurde. Auch die Krämpfe der Extremitäten verloren gegen Abend mehr und mehr den eigentlich convulsivischen Character und glichen mehr unregelmässigen automatischen Jactationen. Nachmittags wurden einigemale Chloroforminhalationen gemacht, die einen einigermassen günstigen Einfluss auf die Stärke der Convulsionen zeigten. Während der Remissionszeiten war die Gesammtmusculatur bald äusserst rigide, bald im Gegentheil

ganz weich und beweglich. Die Bulbi wurden fast ununterbrochen rastlos hin und her bewegt. Die Weite der Pupillen zeigte häufige Schwankungen; auf Lichteinfall reagirten dieselben in den Anfallspausen immer. Dagegen war die Cornea fast ganz unempfindlich gegen Reize und ebenso war die Reflexerregbarkeit von der Haut und den tiefer gelegenen Theilen aus beinahe gänzlich erloschen.

Im Gegensatz dazu war die Muskelerregbarkeit eher erhöht, sowohl auf electrische, wie auf mechanische Reize. Auch die Sehnenreflexe waren leicht auszulösen. Erbrechen war am Morgen auf mechanische Schlundreizung hin erfolgt; Kothabgang erfolgte Nachmittags.

Die physicalische Untersuchung von Herz und Lunge ergab nichts Abnormes.

Der Puls war kräftig und voll, nur bei der Amylnitritbeschleunigung wurde er zugleich auch klein.

Temp. Abends 40,0° Cels. Gegen Abend trat bei seltener werdenden Anfällen starker Schweiss auf.

Der Urin, mit dem Katheter entleert, war sauer, enthielt kein Eiweiss, spec. Gew. 1021.

In der Nacht wurde der Kranke sehr unruhig, schrie, warf sich beständig hin und her; auch am Morgen des 19ten August waren bei vollständiger Bewusstlosigkeit die Extremitäten in fortwährender Bewegung; die Augen waren weit geöffnet, der Blick stier ins Leere gerichtet; bulbis ruhig, Pupillen mittelweit, schwach reagirend. Von der Haut und der Cornea aus Reflexe auslösbar. Häufig trat Zähneknirschen ein, ebenso isolirte Muskelzuckungen, besonders in der Oberarmmusculatur, nur gegen Abend sehr deutliche und verbreitete fibrilläre Zuckungen in den meisten Muskeln. Eigentliche Anfälle traten aber nicht mehr ein.

Temp. Morgens 39,0°; $1^1/_2$ Stunde nach einer Injection von Chin. sulf. 1,0 nur 38,5°.

Abends nach 8 Blutegeln an beiden Schläfen 37,8°.

20. August. Nach einer ruhigen Nacht hatte sich das Bewusstsein wieder hergestellt, Pat. gab auf Fragen Antwort, blieb aber sehr apathisch und unbesinnlich, theilnahmlos gegen seine Umgebung. Die Zunge war furchtbar zerbissen; Pat. klagte über Schmerzen in Kopf und Brust, wo zahlreiche Rasselgeräusche und Dämpfung hinten rechts sich constatiren liessen. Ausserdem auf beiden Seiten des Halses starkes Hautemphysem. Am Nachmittage redete Pat. häufig irre. Temp. Abends 38,5°. (Vin. malagense, robor. Diät.)

21. Aug. Nachts hat Pat. wieder phantasirt, das Hautemphysem ist viel stärker geworden, Rasselgeräusche besonders rechts. Temp. normal. Schwäche und Apathie gleich.

22. Aug. Temp. normal. Vielfach flüchtige, fibrilläre Zuckungen, besonders der Halsmusculatur und der linken Gesichtshälfte. Grosse Schwäche. Rechter Arm stark geröthet, schmerzhaft, geschwollen; Excoriationen am Ellenbogen.

23. Aug. Respiration heute sehr erschwert, grosse Unbesinnlichkeit, stertoröses Athmen. Am Arme status idem.

Um 11 Uhr erfolgte der Tod.

Section am 24. August (Dr. Friedländer).

Dünnes Schädeldach, Nähte erhalten.

Gefässe der Dura sehr stark gefüllt. Unter dem linken Scheitelbeinhöcker auf der Schädelinnenfläche dünne blutige Auflagerungen; auf der Dura dem entsprechend ein mehr als zehn Pfennig grosser rother Fleck, bedingt durch blutig gefärbte, dünne Auflagerungen; die entsprechenden Gefässe ausserhalb des Fleckes gut gefüllt. Im sinus longitudinalis ziemlich viel flüssiges Blut, nur wenige speckhäutige Gerinnsel. Auf der Innenfläche der Dura befindet sich an der entsprechenden Stelle nur eine kleine circumscripte Verfärbung; ähnliche ganz kleine, frische hämorrhagische Auflagerungen befinden sich noch an mehreren andern Stellen. Nirgends ältere Veränderungen.

Die Pia ist an der ganzen Convexität, namentlich längs des grossen Längsspaltes stark milchig getrübt, an mehreren Stellen kleine gelbe Knötchen (Fett); die Verdickung zieht sich auch in die Fossa Sylvii hinunter. Sonst ist die Basis ziemlich unverändert; nur die Dura mater der Basis zeigt in den mittleren Schädelgruben hämorrhagische Auflagerungen. In den Sinus durchweg dunkeles ungeronnenes Blut.

Gehirn 1610 Gr. schwer; Gefässe der Pia sehr stark gefüllt.

Pia etwas schwierig, aber in continuo abziehbar, nur an einzelnen Stellen entstehen erbsengrosse Substanzverluste, an welchen gelbe, undurchsichtige Knötchen der Pia anhaften. In der Rinde bleiben an diesen Stellen mehr oder weniger tiefe Gruben zurück, mit ziemlich unebenen zerrissenen Wandungen, die aber doch im Ganzen ziemlich scharf umgrenzt sind. Jederseits haften der Pia drei solcher Knötchen an, die schon äusserlich durch die Pia als circumscripte Verdickungen wahrnehmbar sind. Rechts bleibt ein kleines Knötchen in der Rinde zurück, nur an der Farbenverschiedenheit erkennbar; es ragt leicht über das allgemeine Niveau hervor.

Seitenventrikel sehr klein; Ependym nach hinten stark verdickt, von leicht granulärer Beschaffenheit, das sehr kleine Hinterhorn endet beiderseits spitz, Ammonshorn von normaler Consistenz. Auch im 3ten und 4ten Ventrikel ist das Ependym leicht granulär. Hirn durchweg sehr blutreich, Grosshirn von guter Consistenz, grosse Ganglien und Kleinhirn etwas weicher. Gefässe an der Basis ganz normal, Pia daselbst getrübt, körnig verdickt. Pia der medulla oblangata äusserst hyperämisch, ebenso Pons und Medulla, sonst normal, Rinde im Allgemeinen etwas schmal.

Sehr kräftige Musculatur, starke Todtenstarre, leichte gelbliche Verfärbung der Conjunctiva. Rechter Vorderarm stark verdickt, am Ellenbogen mehrere Hautabschülferungen, ziemlich starkes Oedem. Am ganzen Halse und der obern, besonders rechten Thoraxparthie bedeutendes Hautemphysem. Brustmusculatur sehr kräftig, dunkelbraun. Darmserosa sehr blutreich. Zwerchfellstand rechts am obern Rande der fünften, links der sechsten Rippe. Starkes Emphysem des Mediastinum anticum und des Herzbeutels, letzterer ausserdem sehr stark injicirt. Linke Pleurahöhle normal, rechts leicht lösliche Verklebung beider Pleurablätter, sehr starkes, röthliches, trübes Exsudat mit gelblichen Fibrinflocken untermischt. -- Klare Flüssigkeit im Herzbeutel, Herz sehr gross, beide Ventrikel nehmen an der Spitze Antheil. Im linken Herzen wenig flüssiges Blut, im rechten Herzen ein grosses, speckhäutiges Gerinnsel. Myocardium sehr kräftig. Klappen normal, Pulmonalis und Aorta sehr eng, in letzterer einzelne fettige Auflagerungen. — An der hintern Wand der Trachea finden sich zwei verdünnte Stellen, daselbst kleine Löcher, die in das emphysematöse, peritracheale Gewebe führen. — Zunge stark geröthet, tiefe Substanzverluste der Oberfläche, namentlich rechts eine Höhle mit necrotischem Gewebe ausgefüllt, Umgebung grünlich verfärbt. Weicher Gaumen und Zäpfchen stark geröthet, oedematös, ebenso Pharynx; leichtes Oedem des lig. ary-epiglotticum, sehr starke cyanotische Röthung der Trachealschleimhaut mit starker Ecchymosirung des untern Abschnittes der Bronchien. — Links: Lungenpleura des Unterlappens stark ecchymotisch; die Lunge ist völlig luftleer, diffus verdichtet, stark hyperämisch, in den Bronchien etwas zäher Schleim, Bronchialschleimhaut sehr cyanotisch mit einzelnen fibrinösen Auflagerungen. Im Oberlappen einzelne zerstreute Verdichtungen. — Rechterseits: Pleura bis zur Spitze des Oberlappens getrübt mit Fibrinmembranen besetzt, in den Bronchien überall membranöse Beläge, Lungengewebe in den obern Theilen lufthaltig, in den untern fast luftleer, sehr oedematös, mit circumscripten Verdichtungen.

Milz sehr vergrössert.

Linke Niere sehr gross, Rindensubstanz sehr blutreich, in den Markkegeln drei kleine Heerde von nicht zweifelloser Trübung. — Rechte Niere, Schleimhaut der Nierenkelche sehr hyperämisch, einzelne Ecchymosen; in einzelnen Papillen harnsaure Infarcte.

Magen stark contrahirt, enthält blutig gefärbten Schleim, sehr starke Hyperämie der Schleimhaut, auf derselben einzelne kleine Ecchymosen; im Duodenum nur grauer Schleim. Ductus choledochus durchgängig. — Leber sehr schwer und gross. Umgebung der Accini sehr blutreich, Centra der Accini etwas eingesunken, daher ist die Schnittfläche etwas höckerig. Oberfläche ganz glatt. — Unterleibsorgane sonst normal.

Am rechten Arme starkes Oedem des Unterhautzellgewebes, nach dem Ellenbogen in starke eitrige Infiltration übergehend, die sich um den Unterarm erstreckt, aber nirgends in die Fascie hineinreicht.

Beobachtung VII.

Lützelberger, Sybille, 23 Jahre alt, ledig, Dienstmagd.

Vater ziemlich starker Trinker, Mutter war einige Zeit irre. Pat. war immer etwas trüben Temperamentes, litt häufig an Kopfcongestionen, so dass sie Vornüberbeugen des Kopfes nicht vertragen konnte. Sie wurde im 13ten Lebensjahre zuerst menstruirt, die menses waren seitdem unregelmässig, aber ohne Beschwerden. Sie litt, abgesehen von dem oben erwähnten Kopfweh, nie vorher an einer Nervenstörung. Vor Ostern hatte Pat. sehr angestrengt gearbeitet und sich viel in der heissen Küche aufgehalten, sie klagte dabei häufig über Kopfschmerzen, versah jedoch ihren Dienst ordentlich.

Am 28ten März hörte ihre Dienstherrschaft Mittags plötzlich in der Küche einen Schrei und fand die Kranke bewusstlos auf dem Boden liegen; dieselbe hatte einen stark gerötheten Kopf und schlug lebhaft um sich, reagirte nicht auf Anrufen. In diesem Zustande wurde sie bald darauf ins Spital gebracht.

Status praesens: Die Kranke ist ziemlich gross, kräftig gebaut, hat ziemlich starkes Fettpolster. Kopf stark congestionirt; seine Farbe wechselt zeitweise zwischen lebhafter Röthe und einem mehr cyanotischen Tone, wobei die Schleimhäute blass werden. Es besteht ein Zustand tiefster Benommenheit, in welchem die Kranke durch Anrufen nicht zu erregen ist, wohl aber bei stärkeren Hautreizen Abwehrbewegungen macht. Zeitweise treten auch spontan

starke Jactationen der Extremitäten ein, ohne dass es aber zu eigentlichen Krampfanfällen kommt. Die Kranke spricht nicht, stöhnt und schreit aber häufig. Die Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane ergibt normale Verhältnisse. Temp. Abends 37,6°. — Die Kranke bekam wiederholt Senfteige auf die Brust.

29. März. Während der Nacht hatten die unregelmässigen Jaktationen des Körpers fortgedauert. Morgens mehr ruhig soporöser Zustand. Flüssigkeiten, die man ihr in den Mund bringt, werden nicht geschluckt. Temp. 40,3°. Laues Bad.

Mittags trat zum erstenmale seit der Aufnahme ein deutlich epileptischer Anfall ein, erst tonische, dann clonische allgemeine Convulsionen mit starker Cyanose des Gesichts und Schaumbildung im Munde. — Im Laufe des Nachmittags folgten dann drei weitere Anfälle von ähnlichem Charakter und in der Nacht wiederholten sich dieselben in Pausen von etwa einer halben Stunde. Abends Temp. 39,8°.

30. März. Von 3 Uhr Morgens an haben die Anfälle aufgehört. Die Kranke liegt anhaltend in einem Zustande tiefsten Comas. Temp. Morgens 38,3°, Abends 39,3°.

31. März. Temp. Mittags 40,4°. Das Coma bleibt, wie am vorigen Tage bestehen. Der Puls ist beschleunigt, die Haut stark geröthet und mit Schweiss bedeckt. Pat. reagirt auf starke sensible Reize mit Abwehrbewegungen. Eine Differenz beider Körperhälften besteht nicht. Urin lässt sie ins Bett gehen, Stuhlgang erfolgt auf Klystier. Am Abend lebhafte Unruhe, die fortwährend zunimmt; Pat. schwatzt beständig und ganz verwirrt, glaubt in ihrer Küche zu sein, will aufstehen, kann aber ohne Unterstützung nicht stehen, manchmal glaubt sie, in ihrer Heimath zu sein, schreit und annectirt fremde Sachen.

Nachts trotz Morphium (2mal 0,03) anhaltend unruhig, auch nach Chloroforminhalationen nur kurze Narkose ohne andauernde Wirkung.

1. April. Temp. in ano 39,6°. Aufregung hat noch zugenommen, dazu hat sich eine eigenthümliche Sprachstörung gesellt; sie wiederholt jede Silbe stammelnd 3—4mal hinter einander — bin, bin, bin, Nuss, Nuss, Nuss, Dorf etc. —. Die Delirien sind noch ähnlicher Art, sie drehen sich um ihre frühere Beschäftigung in der Küche; Pat. schreit und brüllt dabei furchtbar. Nach zweimaliger Injection von 0,02 Morphium wird sie etwas ruhiger.

Dabei vollständige Analgesie am ganzen Korper. Ausserdem hat sich ziemlich ausgedehnte fleckige Röthe an der Rückenhaut ent-

wickelt, die auf Druck nicht verschwindet, an einzelnen Stellen kleine Wasserbläschen. An den vordern Theilen des Rumpfes und an den Extremitäten ist nichts von ähnlicher Röthung zu bemerken. In der Nacht schläft Pat. ruhig auf 2 Gr. Chloralhydrat.

2. April. Heute Morgen ist Pat. sehr matt, weiss nichts mehr von dem, was mit ihr geschehen, ist immer noch sehr unklar. Sprachstörung und Analgesie verschwunden, keine Lähmung. Abends Temp. 38,2°. Am Abend tritt wieder Unruhe und Verwirrtheit ein, aber keine Sprachstörung. Auf Chloralhydrat 2,5 Schlaf.

3. April. Pat. seit gestern ruhig und vollkommen besinnlich, aber noch sehr matt, Temp. normal; Puls noch beschleunigt. Die Röthe am Rücken blasst ab; Stuhl stellt sich von selbst ein. Der Urin geht noch zuweilen, ohne dass Pat. es merkt, ins Bett ab.

In den folgenden Tagen verschwand auch dieses Symptom. Die Kranke erholte sich ganz allmählich von ihrem hochgradigen Schwächezustande, wurde vollständig klar, hatte aber von der Zeit ihrer Krankheit nur ganz vereinzelte, verworrene Erinnerungen.

Am 18ten April wurde sie in die Heimath entlassen.

Es ist wohl leicht ersichtlich, dass in diesen beiden Fällen manche Analogien mit dem Zustande vorliegen, welchen man als Delirium acutum bezeichnet, doch fällt ohne Zweifel der hier beobachtete Zustand vollkommen in die Rahmen des Status epilepticus.

Ich will nun bevor ich auf die einzelnen Erscheinungen des Status epilepticus näher eingehe, zunächst die **Prognose** des ganzen Zustandes, sowie sie sich aus den bisher veröffentlichten und aus den hier beobachteten Fällen ergiebt, erörtern.

Dieselbe ist im Allgemeinen als eine ziemlich ungünstige zu bezeichnen, insoferne eine erhebliche Anzahl der Kranken während oder in Folge des Status epilepticus zu Grunde geht. Jedoch sind die Mortalitätszahlen, welche die einzelnen Autoren aus ihren Fällen ermittelt haben, so verschieden, dass ein Durchschnittsverhältniss vorläufig wenig Werth hat. Von den sieben von Bourneville mitgetheilten

Fällen starben vier; von den drei Obersteiner'schen zwei, von unsern sieben Fällen zwei. Das beste Resultat hat Chrichton Browne aufzuweisen, nämlich unter zehn nur zwei Todesfälle. Rechnet man alle diese Fälle zusammen, so würden auf 27 Fälle zehn mit letalem Ausgange kommen, also 37%. Indess ist die Zahl der mitgetheilten wohl zu klein, als dass man dieser Sterblichkeitsziffer irgend eine Bedeutung beilegen könnte.

Mit Sicherheit ergiebt sich jedoch aus den vorliegenden Beobachtungen, dass zwischen der Dauer des Status und dem Grade seiner Gefährlichkeit kein bestimmtes Verhältniss besteht. Es scheinen in dieser Beziehung alle möglichen Verschiedenheiten vorzukommen.

Von den Bourneville'schen Fällen dauerte z. B.

der	1te	Fall	5	Tage.	todt.
„	2„	„	9	„	„
„	3„	„	6	„	genesen.
„	4„	„	7	„	„
„	5„	„	3	„	„
„	6„	„	6	„	todt.
„	7„	„	3	„	„

Von den hier beobachteten Fällen dauerte

der	erste	Fall (Gartner)		1	Tag.	gestorben.
„	zweite	„ (Folles)	ungefähr	12	Tage.	genesen.
„	dritte	„ (Diringer)	„	9	„	„
„	vierte	„ (Mertz)	„	3	„	„
„	fünfte	„ (Schmalz)	„	10	„	„
„	sechste	„ (Schurr)	„	6	„	gestorben.
„	siebente	„ (Lützelberger)	„	5	„	genesen.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Dauer des Gesammtanfalles in ziemlich weiten Grenzen variirt und dass der Tod nach sehr verschieden langer Dauer eintreten kann. Ein Fall endete am 9ten Tage letal, zwei am 6ten, einer am 5ten, einer am 3ten, einer schon am 1ten Tage.

Zugleich ergiebt sich aber bei näherer Betrachtung der

Fälle, dass in den nicht letal endenden Fällen die Bestimmung der Gesammtdauer eine ziemlich unsichere ist.

Die Ursache dieser Unsicherheit liegt darin, dass das zweite Stadium dieser Fälle in der Regel keinen plötzlichen Abschluss findet, die Kranken vielmehr ganz allmählich aus dem Zustand tiefer Benommenheit und aufgeregter Verwirrtheit sich erholen und nach und nach erst zu klarem Bewusstsein kommen.

Nicht selten ist hierbei der Verlauf ein remittirender. Zeitweisse tritt schon ein annähernd normaler Zustand ein und dann folgen wieder Stunden oder Tage hindurch Perioden eines mehr stuporösen Verhaltens. So verhält es sich z. B. in den Fällen II, III, IV und V. Im Falle II erfolgt 12 Tage nach Beginn des Status eine eintägige vollständige Remission; aber in den nächsten Wochen verfällt die Kranke wiederholt in Stupor und erst ganz allmählich verliert sich dieser Zustand. In Fall IV, in welchem wir die Dauer auf 3 Tage angegeben haben, ist hierfür ebenfalls nur eine deutliche Remission nach dieser Zeit massgebend gewesen, aber noch Wochen lang nachher befand sich der Kranke in einem Zustande, der von seinem gewöhnlichen abwich und als stuporöser zu bezeichnen ist.

Es ergiebt sich schon aus dieser Verlaufsweise, noch mehr aber, wenn man die in den einzelnen Fällen vorkommenden Symptome genauer betrachtet, dass hier nicht etwa ein Zustand vorliegt, der ganz verschieden von den sonst bei Epileptikern vorkommenden ist. Vielmehr bietet derselbe die vollkommenste Analogie mit den längst bekannten und oft beschriebenen Zuständen, welche sich nach einzelnen epileptischen Anfällen entwickeln.

Das sogenannte „postepileptische Irresein“ (um der Nomenclatur von Samt[1]) zu folgen) ist theils als Stupor zu charakterisiren, theils als acute Aufregung. Gemeinsam ist

1) Samt, Epileptische Irreseinsformen. Arch. f. Psychiatrie Bd. V und VI.

den meisten Fällen hochgradige Verwirrtheit, Neigung zu gewaltthätigen Handlungen, nachträgliche Unklarheit oder Unvollkommenheit der Erinnerung. Ganz analoge Zustände bieten unsere Fälle II, III, IV und V; die Aufregung ist am intensivsten in Fall V ausgeprägt, in welchem der Zustand ganz wohl als Mania epileptica bezeichnet werden kann.

Es mag noch darauf hingewiesen werden, dass auch Samt[1]) betont, dass das postepileptische Irresein „häufig und mit Vorliebe serienartig auftretenden Krampfanfällen folge", wovon er auch (l. c. S. 201) einen tödtlich verlaufenen Fall mittheilte.

Unwesentlich dürfte der Umstand sein, dass nach Samt der postepileptische Stupor gewöhnlich nur einige (bis drei) Tage dauert, während er sich in unsern Fällen III und IV auf 9 und 10 Tage erstreckte und in Fall II (wenn man die eintägige Remission abrechnet) seit vier Wochen anhielt. Derartige Variationen kommen auch in gewöhnlichen Fällen der Epilepsie vor, wie sich schon aus der Samt'schen Casuistik ergiebt.

Von hervorragender Bedeutung dürfte dagegen das Verhalten der Körpertemperatur in den dem Status epilepticus zugehörigen Stuporzuständen sein.

In dieser Beziehung ist, wie schon erwähnt, durch Bourneville festgestellt worden, dass nicht nur in der Anfallsperiode des Status epilepticus bedeutende Temperaturerhöhung eintritt, sondern dass dieselbe nach inzwischen erfolgter Remission sich in der zweiten Periode des Zustandes abermals einstellt.

Es wird am Platze sein, die Ergebnisse der hier gemachten Beobachtungen in dieser Beziehung hier kurz zusammenzustellen.

1) Arch. Bd. VI. S. 199.

Von Fall I (tödtlichen Ausgang in der Anfallsperiode) sind keine Temperaturmessungen registrirt.

In Fall II steigt die Temperatur in der Anfallsperiode auf 39,6, hält sich einige Zeit auf dieser Höhe und sinkt dann mit dem Aufhören der Anfälle auf 38,4. Am folgenden Tage mit Beginn der zweiten Periode steigt sie wieder auf 39,2 am nächsten auf 39,4, erhält sich 2 Tage auf dieser Höhe, um dann in den nächsten Tagen mit allmählichem Nachlass langsam zur Norm zurückzukehren.

In Fall III fehlen die Temperaturangaben.

In Fall IV hatte das erste Stadium Nachts begonnen und dauerte den Tag über fort. Die Temperatur betrug Vormittags 10 Uhr 38,1, stieg dann ganz allmählich bis Nachmittags 5 Uhr auf 38,9, um dann mit Nachlass der Anfälle ziemlich rasch wieder abzusinken. Im zweiten Stadium, das sich während der beiden folgenden Tage entwickelte, ohne indess zu einem eigentlich comatösen Zustande zu führen, fehlte hier die Temperaturerhöhung.

In Fall V bestand das erste Stadium in einer Serie von nur 7 Anfällen. Während derselben war die Temperatur nicht gemessen worden. Am Tage nach dieser Serie verfiel der Kranke in starke Aufregung, am folgenden in einen stuporösen Zustand, der mit Delirien und gelegentlicher Aufregung wechselnd während der folgenden Tage fortbestand und nach etwa einwöchentlicher Dauer allmählich nachliess. Am ersten Stuportage betrug hier die Morgentemperatur 39,3, die Abendtemperatur 38,7, am zweiten Tage M. T. 40,5, A. T. 39,0, am dritten Tage M. T. 39,3, A. T. 38,3, am vierten Tage M. T. 37,6, A. T. 39,3. Von da an blieb die Temperatur normal. Lungenerscheinungen waren während des ganzen Verlaufs nicht nachzuweisen.

In Fall VI hatte sich der Status epilepticus nicht bei einem habituellen Epileptiker entwickelt, sondern bei einem Menschen, der früher nur einmal (vor 8 Jahren) einen epileptischen Anfall gehabt hatte. Der Status trat hier nach geringen Vorboten (Uebelkeit, Schwindelgefühl) mit grosser

Intensität ein und das erste Stadium dauerte von 9 Uhr Vormittags bis gegen Abend. Die Temperatur war beträchtlich erhöht, stieg Abends auf 40,0. Nachts hörten die Krämpfe auf, der Kranke blieb aber vollständig unbesinnlich und wurde aufgeregt. Am nächsten Morgen betrug die Temperatur 39,0, am Abend 37,8. Am folgenden Abend erreichte sie nochmals 38,5, blieb dann aber während der nächsten drei Tage bis zum Tode des Kranken normal, obwohl Lungenerscheinungen und eine phlegmonöse Entzündung am Arme sich entwickelt hatten.

In Fall VII fehlten epileptische Antecendentien vollständig. Der Status trat hier als erste epileptische Erscheinung auf und bot noch das eigenthümliche, dass gleich nach dem ersten Anfalle sich ein tiefer comatöser Zustand entwickelte, während dessen zunächst nur häufige und unregelmässige Jaktationen eintraten, und dass erst nach 24stündigem Bestehen dieses Zustandes weitere epileptische Anfälle auftraten, die sich dann in der nächsten Nacht in grosser Häufigkeit wiederholten. Vor dieser Wiederholung der Anfälle hatte die Temperatur bereits 40,3 betragen, Abends während der Anfälle sank sie dann auf 39,8.

Am folgenden Morgen hörten die Anfälle völlig auf, das Coma bestand fort. Die Temperatur betrug Morgens nur noch 38,3, Abends dann wieder 39,3, um am folgenden Tsge auf 40,4 zu steigen. Inzwischen hatte sich ein lebhafter, verwirrter Aufregungszustand entwickelt, der während der folgenden drei Tage allmählich nachliess. In derselben kehrte auch die Temperatur wieder zur Norm zurück. Die Kranke genass. Lungenerscheinungen waren hier nicht nachweisbar gewesen.

Als Resultat ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung zunächst, dass in allen Fällen, in welchen Messungen gemacht wurden, in der ersten Periode des Status epilepticus Temperaturerhöhung vorhanden war.

Bezüglich der zweiten Periode stimmen die meisten Fälle ebenfalls mit den Bourneville'schen Angaben überein,

indem sie nach vorübergehender Remission ein nochmaliges Ansteigen der Temperatur erkennen lassen. Nur Fall IV macht eine Ausnahme mit normaler Temperatur im zweiten Stadium; hier war aber weder vollständiges Coma vorhanden noch erreichte die Aufregung des Kranken einen höheren Grad. Es scheint somit, als ob eine gewisse Intensität der Erscheinungen nothwendig wäre, um Temperaturerhöhung zu veranlassen. Auffallend ist allerdings noch das Verhalten von Fall V, in welchem trotz anhaltend tiefen Comas und trotzdem, dass Lungenaffection und Phlegmone auftraten, doch die Temperatur in der zweiten Periode schon am zweiten Tage nicht mehr über 38,5 stieg, um dann an den nächsten Tagen bis zum Tode völlig normal zu bleiben.

Ueber die Ursache der im Status epilepticus vorkommenden Temperaturerhöhung sind bis jetzt nur Vermuthungen möglich. Bezüglich des ersten Stadiums drängt sich naturgemäss die Annahme auf, dass durch die starke Muskelarbeit, die in den einzelnen Anfällen geleistet wird, die Temperatur erhöht werde. In der That ist von Bourneville u. A. auch nach einzelnen epileptischen Anfällen gelegentlich eine Steigerung der Temperatur um einige Zehntel Grad beobachtet worden und es liesse sich denken, dass bei Häufung der Anfälle eine Summirung der einzelnen Steigerungen eintrete. Allein die Thatsachen widersprechen dieser Voraussetzung; denn nicht nur kommt zuweilen schon, bevor eine irgend erhebliche Anzahl von Anfällen stattgefunden hat, eine excessive Steigerung der Temperatur vor (s. Fall VII), sondern es kann auch schon wieder ein Nachlass der Temperatur eintreten, während die Anfälle noch fortdauern (s. denselben Fall VII).

Ganz unerklärt bleibt ferner bei dieser Annahme die Temperatursteigerung der zweiten Periode, die ja nach Aufhören der Anfälle und nach inzwischen erfolgter Temperatursenkung eintritt.

Die Ursache dieser Erscheinung ist ebenso dunkel wie die der Temperatursteigerung in den Anfällen der

Paralytiker, einer Kategorie von Anfällen, die überhaupt mit den Erscheinungen des Status epilepticus die auffallendste Uebereinstimmug darbietet und bei der Förderung des letzteren kaum ausser Betracht gelassen werden kann. Eine kurze Mittheilung hierüber findet sich bei Westphal, der in seinem Aufsatze über die apoplektiund epileptiformen Anfälle der Paralytiker [1]) erwähnt, dass er auch bei einigen Epileptikern mit coup sur coup auftretenden Anfällen Temperatursteigerung beobachtet habe und hierin ein Analogon für die Temperatursteigerung im paralytischen Anfalle findet. Flüchtig erwähnt auch Bourneville (l. c.) die Analogie, ohne jedoch näher auf den Gegenstand einzugehen. Und doch ist die Uebereinstimmung des Status wenigstens mit den gehäuften epileptiformen Anfällen der Paralytiker eine so vollständige, dass man wohl berechtigt ist, wenigstens die bei der einen Kategorie gemachten Erfahrungen auch auf die andere Kategorie zu übertragen.

In dieser Beziehung ist nun zunächst daran zu erinnern, dass Westphal auf die häufige Entwicklung von Lungenaffectionen im Verlaufe paralytischer Anfälle aufmerksam gemacht und dieselben als eine mögliche Quelle der Temperaturerhöhung hervorgehoben hat. Es geht jedoch schon aus einzelnen von Westphals eigenen Beobachtungen, dann auch aus den Mittheilungen von Simon hervor, dass dieser Zusammenhang keineswegs immer besteht, indem häufig schon gleich nach dem ersten Einsetzen eines Anfalls Temperaturerhöhung eintritt, bevor eine Lungenaffection in Folge des Anfalls sich entwickelt haben kann, und indem in manchen Fällen auch nach mehrtägiger Dauer der Anfälle und der Bewusstlosigkeit die Lunge frei bleibt.

Was in dieser Beziehung die Befunde beim Status epilepticus betrifft, so fanden sich bei dem einen der hier

1) Archiv f. Psychiatrie. Bd. I. S. 383.

beobachteten Fälle mit tödtlichem Ausgang alte Veränderungen in der Lunge. Ueber die Temperatur in diesem Falle ist nichts bekannt. In dem andern Falle (Fall VI) bestand doppelseitige pneumonische Infiltration und frische Pleuritis. Aber gerade in diesem Falle war die Temperatur in der zweiten Periode des Status, in welcher sich doch wohl erst die Lungenaffection entwickelte, nur noch einmal auf 38,5 gestiegen und dann in den letzten Tagen normal geblieben. Es entspricht dies wieder ganz der Bemerkung von Westphal, dass zuweilen auch bei Paralytikern trotz entzündlicher Lungenaffectionen die Temperatursteigerung fehlt.

Bei den günstig verlaufenen Fällen waren nur in einem (Fall II) am dritten Tage nach Beginn des Status die Erscheinungen acuter Bronchitis nachzuweisen, aber auch in diesem war die Temperatursteigerung schon früher aufgetreten. In den übrigen Fällen mit Temperatursteigerungen konnten keine Veränderungen der Lungen constatirt werden.

Nach alledem muss man sagen, dass die Temperatursteigerung des Status epilepticus ebenso wenig wie die des paralytischen Anfalls durch Lungenaffectionen zu erklären ist, wenn schon solche gelegentlich vorkommen und die Temperatur beeinflussen können.

Es ist ferner hervorgehoben, dass auch die Sectionsbefunde im Centralnervensystem bei den im Anfalle verstorbenen Kranken keinen Aufschluss über die Ursache der Temperatursteigerung geben. Insbesondere finden sich hier keine Anhaltspunkte, welche die von Bourneville nach Delasiauve gewählte Bezeichnung einer zweiten „meningitischen“ Periode des Status rechtfertigten. Weder in den Bourneville'schen noch in den hier beobachteten Fällen sind frische Veränderungen an den Meningen gefunden worden, wenn wir absehen von der mehrfach notirten Hyperämie und Oedem der Pia mater, woraus sich doch keineswegs die Annahme eines entzündlichen Zustan-

des rechtfertigen lässt. Auch bei den paralytischen Anfällen sind übrigens solche acut entzündliche Veränderungen eher Ausnahme als Regel.

Es muss daher schliesslich betont werden, dass die Ursache der Temperaturerhöhung im Status epilepticus ebenso wie im paralytischen Anfalle vorläufig unbekannt ist, dass aber in beiden Fällen wahrscheinlich keine gröberen anatomischen Veränderungen zu Grunde liegen.

Bourneville hat in der Mehrzahl seiner Fälle während des comatösen Stadiums Lähmung einer Körperhälfte constatiren können. Dass dieses Symptom kein constantes ist, hat schon Nothnagel hervorgehoben und auch von unsern sieben Fällen hat nur einer dasselbe dargeboten (Fall II). Doch kann die Nothnagel'sche Annahme, dass diese Hemiplegie stets der Ausdruck gröberer pathologisch-anatomischer Veränderungen einer Gehirnhälfte sei, nicht als richtig anerkannt werden. Allerdings handelt es sich in unserm Falle um eine Kranke, deren rechte (während des Status total gelähmte) Seite habituell etwas schwächer ist als die linke. Es kann also ganz wohl sein, dass in der linken Hirnhälfte hier irgend ein alter Herd besteht. Allein diese normal vorhandene Schwäche ist höchst unbedeutend, während in der Zeit des Status vollkommene Bewegungslosigkeit eintrat, die nach dem Anfalle wieder ganz dem normalen Verhalten Platz machte. Hier muss also eine Veränderung im Gehirne eingetreten sein, die kaum als Strukturveränderung aufgefasst werden kann. Dasselbe ergiebt sich, wenn wir wieder den Vergleich ziehen mit den Anfällen der paralytischen Geisteskranken, in welchem ja so häufig complete mehr oder weniger lang dauernde Hemiplegien auftreten, während bei den Sectionen nur selten entsprechende Herdbefunde zu erheben sind.

Bezüglich der Behandlung des Status epilepticus ist zunächst zu bemerken, dass auch Fälle mit sehr schweren Erscheinungen (sehr gehäufte Anfälle, tiefes Coma, hohe Temperaturen) ohne jegliche Behandlung mit Genesung endigen können. Bei dem bisherigen Mangel an Anhaltspunkten für die Prognose des einzelnen Falles muss man daher jedenfalls in der Beurtheilung der therapeutischen Erfolge, die in einzelnen Fällen durch verschiedene Mittel erzielt worden sein sollen, vorsichtig sein. Delasiauve hat Blutentziehungen und Purgantien besonders empfohlen, Bourneville schliesst sich dieser Empfehlung an, scheint aber keinen Gebrauch davon gemacht zu haben; er hält ferner das Chinin für wirksam, während er von Kampfer, Assa foetida, Belladonna und Bromkalium keine Wirkung gesehen hat. Chrichton Browne hat besonders Inhalationen von Amylnitrit empfohlen und dasselbe wurde daher auch hier in einigen Fällen in Anwendung gezogen, aber vollkommen wirkungslos auf den Verlauf des Anfalles befunden; obwohl seine Wirkung auf das Herz und die Gefässe eintrat.

In der Regel hat man sich in den hier vorgekommenen Fällen darauf beschränkt, Hautreize (Senfteige auf Brust und Waden) anzuwenden und kalte Umschläge auf den Kopf zu appliciren. In einem Falle werden auch Bäder versucht. Die Erfolge waren im Ganzen im Vergleich mit denen der andern Autoren keine ungünstigen.